NEDERLANDSCHE PLANTENZIEKTENKUNDIGE (PHYTOPATHOLOGISCHE) VEREENIGING

TIJDSCHRIFT OVER PLANTENZIEKTEN

ONDER REDACTIE VAN

IR. N. VAN POETEREN, PROF. DR. W. K. J. ROEPKE EN PROF. DR. JOHA WESTERDIJK

39e Jaargang | 11e aflevering | November 1933

KWADE HARTEN VAN DE ERWTEN

(WITH A SUMMARY: MARSH SPOT OF PEAS)

DOOR

HELENA L. G. DE BRUIJN

INHOUD:

Blz.

Inleiding 281
Voorkomen 282
Symptomen 284
Oorzaak 289
Bemestingsproeven 294
Beschouwing 304
Samenvatting 310
English Summary 311
Literatuur 317
Verklaring van de plaat 318

INLEIDING

In 1894 maakte MANSHOLT (14) in het Ned. Landbouwblad melding van bruine plekken, die enkele erwten van binnen vertoonden. Hieruit is te zien, dat het voorkomen van kwade harten in de erwten geen nieuwe ziekte is, doch een, die reeds sinds lang bekend is. Het optreden van dit verschijnsel varieert zeer sterk in de verschillende jaren. De schade, hierdoor aan den landbouw berokkend, is vooral in sommige gevallen vrij sterk, en zeker in het algemeen van genoeg belang, dat een onderzoek naar de oorzaak en naar mogelijke bestrijdingswijze wenschelijk was. Hoewel dit onderzoek, wat de oorzaak betreft, nog niet de verlangde resultaten heeft opgeleverd, hebben zich voor menig

onderdeel van het vraagstuk nieuwe gezichtspunten geopend. Daar deze een richtsnoer kunnen zijn voor een toekomstige bestrijdingswijze, wordt aan de waargenomen feiten nadere bekendheid gegeven.

VOORKOMEN

In ons land komt het verschijnsel van kwade harten regelmatig voor, zij het in zeer verschillende mate. Na de opgave van MANSHOLT (14) van 1894 wordt melding gemaakt van deze ziekte in de verslagen van het Instituut voor Phytopathologie (9), later Plantenziektenkundige Dienst (15) van de jaren 1911, '15, '21, '23, '25 en volgens de gegevens van het Rijkslandbouwproefstation voor Zaadcontrôle [1]) van 1923 af, zijn ieder jaar bij de erwtenmonsters gevallen van kwade harten aanwezig (Directie van den Landbouw (6)).

De ziekte wordt vooral in bepaalde streken aangetroffen, hoewel hieromtrent geen voldoende positieve gegevens bekend zijn. Reeds in 1915 uitte QUANJER (16) de veronderstelling, dat de ziekte afhankelijk is van een plaatselijke gesteldheid van den bodem en VAN DER LEK (12) 1918 meldde, dat zij speciaal in zeepolders scheen voor te komen. In de verslagen van het Instituut voor Phytopathologie en van den Plantenziektenkundigen Dienst worden als vindplaatsen vermeld Zeeland en wel Noord- en Zuid-Beveland en Schouwen, verder Noord-Holland te weten Haarlemmermeer, Waard en Groetpolder en Anna Paulownapolder. Het optreden van deze kwaal is tevens bekend op de Zuid-Hollandsche eilanden.

Buiten Nederland worden slechts uit Engeland gegevens aangetroffen omtrent een ziekte onder de erwten, die vermoedelijk identiek is met „kwade harten" en die daar „Marsh Spot" genoemd wordt [2]). Deze naam is te danken aan het feit, dat de ziekte voornamelijk op lage „marsh" land gevonden wordt, zoo-

---

[1]) Door de welwillende medewerking van het Rijkslandbouwproefstation voor Zaadcontrôle was ik in staat in de verslagen van dit station het voorkomen van kwade harten in de erwtenmonsters van de jaren 1923 tot heden na te gaan, waarvoor ik hierbij mijn dank betuig, vooral ook aan Mej. Dr L. C. DOYER die in het bijzonder haar zeer gewaardeerde hulp hierbij heeft verleend.

[2]) De gegevens omtrent Engeland zijn mij welwillend verstrekt door Dr Geo H. PETHYBRIDGE van het Ministry of Agriculture's Plant Pathological Laboratory te Harpenden. Gaarne uit ik hier mijn dankbaarheid aan Dr PETHYBRIDGE voor zijn uitvoerige mededeelingen en het recht om hiervan gebruik te maken en tevens voor de moeite, die hij zich getroost heeft om de Engelsche samenvatting door te zien.

als b.v. bij Romney Marsh in Kent en op Foulness Island in Essex, beide lage landen aan zee gelegen.[1])

Het aantal varieteiten, dat ziek kan worden, is zeer groot. Reeds bij de eerste meer uitvoerige beschrijving van het optreden van de kwaal (QUANJER (16)) worden meerdere soorten genoemd, die aangetast zijn, zooals groote ovale, witkiemers of wijker vale, grauwe en groene erwten en kroonerwten. Uit verschillende latere gegevens is duidelijk op te maken, dat de schokkers tot de meest vatbare behooren. Hieronder volgt een lijst van de varieteiten, waarbij volgens de verslagen van het Rijkslandbouwproefstation voor Zaadcontrôle, kwade harten zijn aangetroffen, ongeacht het aantal keeren, dat de symptomen vastgesteld zijn of van het percentage, waarin de ziekte is voorgekomen. Daar het aantal ingezonden monsters van iedere varieteit zeer ongelijk en willekeurig is, zouden dergelijke gegevens slechts tot verkeerde gevolgtrekkingen aanleiding geven. De lijst toont alleen aan het groote aantal varieteiten, dat ziek kan worden en tevens, dat het verschijnsel niet tot de erwten beperkt is.

Schokkers en Capucijners:	Mansholt's kortstroo schokker erwt.
	Koopman's Glory schokker erwt.
	Mansholt's kortstroo vale capucijner.
	Koopman's Celka schokker.
Groene erwten:	Hylkema's Unica erwt.
	Mansholt's gekruiste extra korte groene erwt.
	Mansholt's kortstroo groene erwt.
	Kroonerwt.
	Fletumer vroege rozijnerwt.
Grauwe erwt:	Mansholt's kortstroo grauwe erwt.
Doperwten:	Groene Lente.
	Bliss Abundance.
	Wonder van Amerika.
	Wonder van Witham.
	Telefoon.
	William Hurst.
	Lincoln.
	First of all.
	Peter Pan.
	Grace.
	Vroegste Konings.
	Conserven Nunhem.

[1]) Sinds dit artikel werd afgesloten heb ik bericht ontvangen, dat ook in het polderland van Noord-Frankrijk de ziekte bekend is onder den naam van „moucheté."

Peulen: Stam Peulen.
40-daagsche.
Vroege halfstam.
Vroege Hendriks.
Gewone suikerpeul.
Grijze peul.
Krombek of slierpeul.
Grace.
Bruine boonen: landras.
Stoksnijboonen.

De hevigheid van aantasting varieert zeer sterk in de verschillende jaren, zoowel wat betreft het aantal zieke erwten als wat betreft de grootte van het zieke gedeelte van iedere erwt op zichzelf. Het grootste aantal zieke, dat ooit werd aangetroffen in een monster van het Rijkslandbouwproefstation voor Zaadcontrôle, was 97%. Uit onderstaande tabel blijkt, dat in de jaren 1923 en 1926 de ziekte het hevigst was, daarna volgt 1932. Deze gegevens zijn verkregen door het percentage te nemen van het aantal monsters van het Rijkslandbouwproefstation voor Zaadcontrôle, dat boven 20% kwade harten bevatte, berekend op het geheele aantal onderzochte monsters. Deze methode is toegepast als zijnde vermoedelijk de beste wijze om een betrouwbaar beeld te geven van de mate van hevigheid van de ziekte in de verschillende jaren. Werkelijke schade heeft slechts plaats als het percentage tamelijk hoog is, niet wanneer slechts 1 of 2 op de 100 erwten licht aangetast zijn.

TABEL 1.

Jaar	Percentage monsters met meer dan 20% zieke erwten	Jaar	Percentage monsters met meer dan 20% zieke erwten
1923	10	1928	4
1924	1	1929	2
1925	3	1930	5
1926	12	1931	2
1927	2	1932	7

SYMPTOMEN

Macroscopische symptomen.

De uitwendige symptomen zijn reeds uitvoerig beschreven door QUANJER (16) en VAN DER LEK (12). Van buiten is aan de erwten meestal niets te zien; bij splitsing in tweeën vertoont zich aan de

vlakke binnenzijde van één, doch meest van beide zaadlobben, een bruine vlek. Deze kan zeer verschillend van grootte zijn, van een nauwelijks zichtbaar puntje af tot ongeveer de helft van het geheele oppervlak. In vele gevallen zijn verschillende vlekjes of puntjes te zien, aantoonende, dat de verkleuring van het weefsel op meerdere plaatsen tegelijkertijd geschiedt. Bij zeer sterke aantasting is de plek ingezonken en kan het verkleurde gedeelte doorloopen tot aan de schil, in welk geval de ziekte uitwendig zichtbaar wordt. De vlekken bevinden zich in het midden van de zaadlob meest in het verlengde van het pluimpje. Het pluimpje zelf kan geheel bruin en afgestorven zijn of slechts gedeeltelijk. De geringste aantasting is wel degene, waarbij enkel een randje van een van de blaadjes van het pluimpje bruin is. Door de vergelijking van de verschillende overgangsstadia is echter vast te stellen, dat dit symptoom wel degelijk te danken is aan hetzelfde verschijnsel, dat de typische kwade harten kan veroorzaken.

De ziekte kan zich voordoen op drie verschillende wijzen:

1e zaadlobben en pluimpje zijn beide beschadigd, 2e alleen de zaadlobben vertoonen vlekken, 3e alleen het pluimpje is geheel of gedeeltelijk bruin (Pl. XXVI fig. 1). In sommige jaren treedt één van deze vormen meer op den voorgrond dan de andere, vooral de niet of wel verkleuring van het pluimpje kan sterk verschillen in opeenvolgende seizoenen. Zoo kwam in 1932 veel voor, dat alleen het pluimpje bruin was, terwijl de zaadlobben geheel gezond bleven.

Welk deel van de erwt beschadigd is, is met het oog op de uitzaaiing voor het volgend jaar van veel belang. Is van het pluimpje de hoofdknop afgestorven, dan komt bij de ontkieming slechts een stompje met een bruin puntje uit de erwt te voorschijn. De zijknoppen gaan zich dan ontwikkelen en in plaats van één stengel, groeien er twee naar boven, doch het uitkomen boven den grond wordt zeer vertraagd (Pl. XXVI, fig. 2). Bij een sterke aantasting zullen ook de zijknoppen beschadigd zijn; in dat geval ontwikkelt de plant zich in het geheel niet. Komt naast bruinkleuring van het pluimpje sterk ziek-zijn van de zaadlobben voor, dan kan het afgestorven gedeelte aanleiding geven tot secundaire bacterie- of schimmelontwikkeling, terwijl ook de verminderde hoeveelheid reservevoedsel door verlies van het zieke weefsel een snellen groei zal tegenwerken. Die planten, die over de eerste moeilijkheden heenkomen, ontwikkelen zich echter verder geheel normaal. Bij uitzaaiïng krijgt men dus naast normalen groei een gedeelte, dat niet opkomt, en een gedeelte, dat later opkomt. In hoeverre een partij zieke erwten nog geschikt is voor uitzaaiïng, is niet zoo gemakkelijk te beoordeelen. Schat men het

gedeelte, dat op zal komen, nog vrij groot, dan kan men ook met dikker zaaien de ongunstige factoren tegengaan, terwijl men op een vertraagde opkomst bedacht moet zijn. Erwten met een vrij sterke aantasting, doch waarbij voornamelijk de zaadlobben ziek zijn, kunnen zich soms beter ontwikkelen dan een licht geval, waarbij hoofdzakelijk de pluimpjes verkleurd zijn.

Het feit, dat na uitzaaiïng van zieke erwten, de oogst geheel gezond kan zijn, was reeds vastgesteld door QUANJER (16) en VAN DER LEK (12) en de berichten van PETHYBRIDGE uit Engeland bevestigen deze resultaten.

In 1931 werd een partij erwten met plm. 90% kwade harten [1]) onder gelijke omstandigheden uitgezaaid als een andere partij, waarin hoogstens enkele percentages zieke voorkwamen. De sterk aangetaste werden echter dikker gezaaid. De proef was zoodanig, dat de behandeling ten deele gunstig was voor de ontwikkeling van kwade harten. Het resultaat was, dat de opbrengst van beide partijen gelijk was en het percentage zieke bij de oorspronke ijk bijna gezonde het grootst.

De invloed van de kwade harten is in den volgenden oogst niet te bespeuren zoowel bij omstandigheden, die ongunstig als bij die, welke gunstig zijn voor het opnieuw optreden van het verschijnsel.

Over het tijdstip, waarop de symptomen voor het eerst optreden, bestaan nog geen gegevens. De veronderstelling is wel geuit, dat tijdens het drogen de vlekken zouden ontstaan. Dit is geenszins het geval. In de laatste periode van den groei worden de vlekken zichtbaar, de erwten zijn dan nog groen en van indrogen is nog niets te bespeuren.

Waarnemingen hierover op geregelde tijden in 1930 verricht, hebben dit bevestigd. Iederen keer werden evenveel groene als reeds bruine peulen geplukt en het percentage kwade harten van de erwten nagegaan (tabel 2).

TABEL 2.

	18 Juli	24 Juli	30 Juli	gem. totaal van de 3 waarnemingen	geh. oogst 's winters
Percentage kwade harten	2,03	5,51	6,94	4,4	4,3

Uit het bovenstaande blijkt, dat het aantal kwade harten geregeld is toegenomen. De laatste periode van de rijping is dus het tijdstip, waarop de symptomen ontstaan. Het totaal

[1]) Ontvangen door welwillende tusschenkomst van het Rijkslandbouwproefstation voor Zaadcontrôle.

van de drie waarnemingen komt overeen met het 's winters gevonden percentage, waaruit volgt, dat tijdens het drogen geen veranderingen meer plaats vinden.

Niet alle erwten van eenzelfde plant lijden aan kwade harten. In 1927 werd dit nagegaan van takken van 50 planten. Bij 34 planten kwamen kwade harten voor en wel bij 27% van hun erwten. Het maximum van een enkele plant was 86%.

Evenmin zijn alle erwten van één peul ziek. Van 50 peulen kwam bij 34 aangetaste erwten voor en wel bij 44% van de erwten. Bij 6 peulen hadden alle erwten kwade harten, bij 17 meer dan de helft van de erwten en bij 11 de helft of minder. In 1930 waren van de 110 peulen, waarbij ziekte geconstateerd werd, bij 3 alle erwten, bij 27 meer dan de helft en bij 80 de helft of minder aangetast. Het aantal kwade harten per peul varieert dus zeer sterk.

Bij het waarnemen van bovengenoemde feiten werd de indruk verkregen, dat de dikke peulen meer kwade harten bezaten dan de dunne en in de peulen de zwaarste erwten eerder ziek waren dan de kleine. Deze veronderstelling werd bevestigd toen nauwkeurig het verband tusschen gewicht en percentage kwade harten werd nagegaan. De meeste zieke vindt men onder de zwaarste erwten. Dit wil niet zeggen, dat kleine erwten niet ziek kunnen worden, vooral bij een partij sterk aangetaste zijn de lichtere eveneens het slachtoffer, doch dan toch in mindere mate dan de groote. Bij minder sterk aangetaste is het verband zeer duidelijk, zooals uit tabel 3 blijkt. Daar de gewichten van de erwten door verschil in vochtgehalte voortdurend veranderen, moet geen speciale waarde aan een bepaald gewicht gehecht worden, het geheel dient slechts als vergelijkingsmateriaal.

Tabel 3.

PERCENTAGE KWADE HARTEN BIJ ERWTEN VAN:

	– 200 mg	200 – 250 mg	250 – 300 mg	300 – 350 mg	350 – 400 mg	400 – 450 mg	450 – 500 mg	500 – 550 mg	550 – 600 mg	boven 600 mg
Oogst 1930:										
1000 erwten	0	0	0	0	0,8	3,3	6,9	7,8	14,0	
4000 „	0	6,6	0	0	0,7	1,1	1,9	5,5	6,8	33,3
4607 „							2,0	4,6	7,9	17,3
boven 450 mg.										
Oogst 1931:										
2530 erwten							1,6	5,2	11,4	43,7
2542 „							0,8	2,2	8,4	21,7
Oogst 1932:										
2415 erwten.....							3,9	6,3	7,0	—

Microscopische symptomen.

Wat macroscopisch reeds bij de verkleuring van de zaadlobben werd vastgesteld, blijkt tevens uit het microscopische beeld, nl. dat op verschillende plaatsen tegelijkertijd zonder direct onderling verband de ziektesymptomen kunnen optreden. Op meerdere plekken, meest dicht bij de epidermis gelegen, sterven de cellen af en worden necrotisch. Het kunnen de epidermiscellen zelf zijn, die het eerst de verkleuring vertoonen, doch even goed de cellen iets dieper gelegen.

In de cellen onderscheidt men een gele tot bruinachtige substantie van onregelmatigen vorm, die zich tegen den wand en om de zetmeelkorrels legt. Tegelijkertijd verschijnt een geelachtige stof in de intercellulaire ruimten, in het beginstadium slechts in den vorm van enkele druppels, doch bij toenemende hoeveelheid de intercellulairen opvullend. Tusschen de gele massa's van celinhoud en intercellulairen blijft de celwand eerst onveranderd, pas, indien het proces voortschrijdt en een groot aantal cellen is aangetast, wordt ook de wand geel. De gele massa's om de zetmeelkorrels blijven na verwijdering van het zetmeel als een netwerk achter, de oorspronkelijke ligging van de korrels duidelijk aangevend. Ook kunnen cellen ingedrukt worden.

Het verkregen beeld is dat van necrotisch worden van cellen tengevolge van langzaam afsterven. Het gelijkt volkomen op processen van ge ijken aard bij andere planten beschreven, o.a. pseudonetnecrose en kringerigheid bij aardappelen (Kerling (11)), eveneens op vele andere aardappelaantastingen, waarvan men men in bovengenoemd artikel een overzicht vindt. Kerling meldt, dat pas aangetaste cellen geïsoleerd liggen, dat vorming van wandjes om de zetmeelkorrels plaats heeft en dat pas bij oudere aantastingen de celwanden geel worden. Deze punten stemmen geheel overeen met hetgeen bij de erwten gevonden is. Wat hier echter achterwege blijft, is de kurkvorming door de naburige cellen, hetgeen niet te verwonderen is, indien men bedenkt, dat het necrotisch worden van de cellen pas in de laatste periode van de rijping begint, zoodat voor de omringende cellen zeer spoedig de rustperiode aanvangt.

Noch in hand- noch in microtoomcoupes werd eenige aanduiding van aanwezigheid van organismen, hetzij bacteriën hetzij schimmels, ontdekt.

OORZAAK

Zooals reeds gebleken is, geeft het microscopisch beeld geen uitsluitsel omtrent de mogelijke oorzaak van het verschijnsel. Een langzaam afstervingsproces van de cellen toont slechts aan, dat een of andere factor het normale leven komt verstoren. Of dit organismen of abnormale levensomstandigheden zijn, is niet uit het verloop op te merken, daar van beide de gevolgen gelijksoortig kunnen zijn.

QUANJER (16) zoowel als VAN DER LEK (12) neigen er toe, invloeden van buiten als oorzaak aan te nemen en de ziekte te beschouwen als zijnde niet van parasitairen aard. In 1913 en 1917 heeft CAYLEY (4, 5) een bacterieele ziekte van erwten beschreven, waarvan de symptomen slechts gedeeltelijk overeenkomen met die van kwade harten. Het is dus in de eerste plaats noodzakelijk na te gaan in hoeverre beide ziekten identiek zijn en of de gevonden bacterie *Pseudomonas seminum* CAYL. de verwekker van de kwade harten is.

CAYLEY noemt als voornaamste symptoom de verkleuring van het centrum van de zaadlobben, terwijl er uitwendig aan het zaad niets van deze aantasting te zien is. Na ontkieming ontwikkelen de lichte gevallen zich normaal, bij de erge is de stengel bruin en dood aan den top, de zijscheuten groeien uit en vervangen den hoofdstengel, bij de zeer erge heeft zelfs in het geheel geen ontkieming plaats. Bij plantjes, waarvan het pluimpje een lengte van bijna 2 cm of meer bereikt heeft, komen soms in de lengte bruine strepen voor op den stengel en wortel. Daarna zijn geen symptomen meer te bespeuren, totdat de bloeiperiode bereikt is. De verdere ontwikkeling van de ziekte is sterk afhankelijk van de uitwendige omstandigheden. Bij warm, droog weer, als de plant krachtig gaat groeien, kan ook de ziekte zich snel ontwikkelen. In een paar dagen tijds veranderen de planten van kleur, de stengel wordt lichtbruin, aan beide zijden van de basis van de bladstelen ontstaan in de lengte bruine strepen, de bladeren worden gevlekt en geelachtig met donkere nerven. Uitgezonderd in de zeer erge gevallen groeit de plant tot normale hoogte uit, krijgt zaden, doch deze zijn van binnen bruin, de verkleuring beperkt zich soms tot een kleine vlek, doch kan ook veel grooter zijn. Tevens kan de jonge kiem en vooral het pluimpje aangetast zijn. Alle erwten van één peul zijn ziek, nooit vindt men zieke en gezonde erwten in één peul te zamen. De eerstgevormde peulen van de plant zijn meestal nog gezond.

Bacteriën werden gevonden in de zaadlobben, in de schil van de peulen, in de stengels voornamelijk in het phloem, het cam-

bium en in de mergstralen, doch nooit in de houtvaten, verder in de bladeren. Zij tasten de celwanden aan, doch niet het zetmeel. De bacteriën worden door het zaad verspreid en kunnen ook afkomstig zijn van den grond. Zij kunnen alleen in zeer jonge weefsels binnendringen, dan groeien zij met de plant mee op in een semi-symbiotischen vorm om pas gedurende de bloeiperiode verder schade aan te brengen.

De infectieproeven gaven onbevredigende resultaten. Wel trad er in het vrije veld ziekte op, doch ook de contrôleplanten vertoonden ziektesymptomen, zoodat de uitkomsten niet zeer overtuigend zijn. Daar vooral de succulente plantendeelen ziek worden en deze met de meer nauwkeurige, gedeeltelijk steriele groeimethoden niet te verkrijgen waren, kon op deze wijze geen beter bewijsmateriaal verzameld worden. Slechts bij jonge plantjes konden positief door infectieproeven geelkleuring der bladeren en afsterven van den hoofdstengel tot stand gebracht worden.

Uit het bovenstaande blijkt, dat sommige symptomen, nl. de vlekken van de zaadlobben, de verkleuring van het pluimpje en de ontwikkeling bij de ontkieming geheel overeenkomen met die van de kwade harten. Bij de laatste ontbreekt echter elk symptoom van bruine strepen op den stengel en wortel, de vlekken van de bladeren, het plotselinge verkleuren bij warm weer, terwijl een groot verschil gelegen is in het feit, dat bij de bacterie-aantasting alle erwten van één peul ziek worden. De verdwijning van den celwand door aantasting van de bacterie stemt evenmin overeen met het microscopische beeld van de kwade harten.

De mogelijkheid bestaat, dat *Pseudomonas seminum* Cayl. een ziekte kan veroorzaken, die gedeeltelijk dezelfde symptomen heeft als een andere ziekte, bekend als kwade harten. Ook is het niet uitgesloten, dat Cayley gewerkt heeft met twee verschillende ziekten tegelijkertijd, nl. met een bacterie-ziekte, die strepen op stengels en wortel, en vlekken op de bladeren vertoont, terwijl daarnaast in de erwten tevens kwade harten zijn opgetreden door een andere nog onbekende oorzaak, zoodat de symptomen van beide ziekten met elkaar vermengd zijn geworden. Riker en Riker (18) hebben uit „chocolate spot" van Vicia een bacterie geïsoleerd, die in vele opzichten met *Pseudomonas seminum* overeenkomt. Infectieproeven bij erwten, bij hooge temperatuur en groote vochtigheid verricht, gelukten. De lange vlekken op den stengel komen overeen met die beschreven door Cayley, over andere symptomen spreken ze niet. In dit geval worden de bacteriën echter wel in de houtvaten gevonden.

Als hieruit afgeleid mag worden, dat lange strepen een symptoom is van aantasting door *Pseudomonas seminum*, dan is dit een bewijs, dat deze bacterie niet als verwekker van de kwade harten in aanmerking komt, daar dergelijke strepen bij planten met kwade harten nooit waargenomen zijn.

Ook in Engeland zelf houdt men beide ziekten niet voor identiek. BROOKS (3) schrijft, dat het verband tusschen Marsh Spot en de ziekte beschreven door CAYLEY, nog niet bekend is en PETHYBRIDGE meldde, dat men niet gelooft, dat dit verband bestaat en dat trouwens CAYLEY zelf den naam van Marsh Spot nergens gebruikt heeft. Proeven vanwege het Laboratorium te Harpenden verricht om bacteriën uit erwten met Marsh Spot te isoleeren, gaven negatieve resultaten.

Te Wageningen werd eveneens getracht uit planten met kwade harten, zoowel uit de sappige deelen als uit de droge erwten, een bacterie of ander organisme te kweeken. Droge erwten werden na behandeling met sublimaat of ander desinfectans gebracht in steriele buizen, zoodanig met vloeistof gevuld, dat de zaden geheel ondergedompeld waren; door gebrek aan zuurstof heeft dan geen ontkieming plaats. CAYLEY geeft aan, dat bij droge erwten een duidelijke bacterieontwikkeling pas na tien dagen begint. Hetzelfde resultaat werd bereikt, nl. dat een bacterie, waarvan het voorkomen, de wijze van groei, alsmede de lakmoesmelkreactie overeenkwamen met die van *Pseudomonas seminum* uit bijna 100% van de erwten met kwade harten was te kweeken. Helaas bleek echter spoedig, dat hetzelfde resultaat bereikt werd met oogenschijnlijk gezonde erwten, alleen begon de bacterieontwikkeling nog wat later. De bacterie kon vlugger verkregen worden, indien de buisjes met de culturen verhit werden op 55° C gedurende $1\frac{1}{2}$ uur. De langzame ontwikkeling van de bacterie hing dus samen met het nog levend zijn van de erwtencellen. Waren deze, in de vloeistof ondergedompeld, langzaam afgestorven, dan begon de krachtige groei, verhaastte men dit proces door verhitting zoodanig, dat de erwtencellen gedood werden, de bacterie echter niet, dan verliep hetzelfde proces veel sneller. Werd de tijdsduur van de ontsmetting verlengd, dan verminderde het aantal geslaagde culturen regelmatig. Enkele keeren groeide zelfs uit de sterkst behandelde erwten Ascochyta naar buiten, waaruit bleek, dat een parasiet in het inwendige van het zaad aanwezig, geen schade van de ontsmetting ondervonden had. Bij een gedeelte van de erwten werd na zwelling de zaadhuid op steriele wijze verwijderd en de helften afzonderlijk in buizen gebracht. Het aantal gelukte isolaties was dan minder en de uitkomsten van de beide helften in vele gevallen niet aan

elkaar gelijk. De resultaten van het bovenstaande zijn in tabel 4 te zien. Alles wijst erop, dat de bacterie niet uit de erwt komt, doch uitwendig aanwezig was. Deze wordt in sommige gevallen zelfs door behandeling van een uur in sublimaat $2^0/_{00}$ niet gedood. Bijna altijd was de bacterie, die zich ontwikkelde, oogenschijnlijk dezelfde; een zeer enkele maal werd een Actinomyceet verkregen. In één geval werd pas na drie maanden de groei van de bacterie geconstateerd.

Tabel 4.

PERCENTAGE BACTERIEONTWIKKELING IN CULTUURBUISJES NA BEHANDELING MET:

Sublimaat $2^0/_{00}$ gedurende	15 min.	30 min.	45 min.	60 min.
Droge erwten	96 (25) 100 (19)	73 (30)	40 (20)	35 (40)
Droge erwten verhit op 55° C...		83 (30)	37 (30)	50 (40)
Zaadhuid na zwelling verwijderd		40 (10)		0 (16) 0 (10)
Idem verhit op 55° C.		10 (10)		0 (16) 10 (10)
Sublimaatbehandeling na zwelling	15 (20)			

Zilvernitraat 2% gedurende ...	5 min.	10 min.	20 min.	
	72 (18)	40 (15)	0 (18) 25 (43)	

Cijfers tusschen haakjes geven aantal gebruikte buisjes aan, steeds 1 erwt per buisje.

Ook uit levende plantendeelen werd getracht een bacterie te isoleeren; hierbij kon echter niet zoo'n sterke ontsmetting toegepast worden als bij de droge zaden. Het resultaat was hiermede in overeenstemming. Uit een groot gedeelte van willekeurige stengels en versche zaden, zoowel afkomstig uit de kas als van buiten, werd steeds weer een gelijksoortige bacterie verkregen, in een enkel geval ontwikkelde zich een Actinomyceet. Van erwten met kwade harten, versch van het veld geplukt, werd alleen het zieke gedeelte gebruikt. Slechts bij 12 van de 53 ontwikkelden zich bacteriën, van deze 12 waren er 4 slechts twee minuten of korter in de sublimaat geweest. Uit kwade harten groeiden in verhouding dus zelfs minder bacteriën dan uit gezon-

de, versche, halve erwten. Het grootste deel van de buizen met stukjes van kwade harten bleef volkomen steriel; noch bacteriën, noch schimmels ontwikkelden zich.

Nadat de overtuiging verkregen was, dat de bacterie, die steeds weer geïsoleerd werd, slechts een secundair verschijnsel is en met de oorzaak van de kwade harten niets te maken heeft, werden de eigenschappen van de bacterie niet verder nagegaan. Het is dus niet bekend of alle eigenschappen overeenkomen met die van *Pseudomonas seminum*. Voor het verder onderzoek werd dit niet van belang geacht. Waar reeds Riker en Riker (18) een niet-pathogene bacterie met overigens geheel dezelfde eigenschappen ontdekt hebben, zou zelfs volkomen identiteit niets omtrent de beteekenis van het hier gevonden organisme als ziekteverwekker bewijzen.

Mogen de verkregen resultaten erop wijzen, dat noch bacteriën, noch schimmels de oorzaak van de ziekte zijn, zoo moet de mogelijkheid nog onder oogen gezien worden, dat het verschijnsel een virusziekte is. Het feit, dat bij geen van de proeven verband bleek te bestaan tusschen de mate van ziek zijn van het gebruikte zaad en van den lateren oogst, pleit hiertegen. De krachtigst ontwikkelde planten met de zwaarste erwten krijgen juist dikwijls kwade harten en al mag bij andere gewassen de invloed van een aanwezig virus op den groei van de plant ook nog zoo gering zijn, dat juist de beste planten alleen virusziek zouden zijn, is niet erg waarschijnlijk.

De oorspronkelijke opvatting, dat kwade harten een verschijnsel van physiologischen aard is, blijft nog over. Dit denkbeeld, gebaseerd op het optreden van de ziekte op speciale gronden, wordt door de waarnemingen niet tegengesproken. Ook in Engeland huldigt men de meening, dat zij slechts op bepaalde gronden gevonden wordt. Het wisselvallige voorkomen van zieke peulen bij een enkele plant, ja zelfs van zaden bij één peul, is hiermede niet in tegenspraak. Het necrotisch worden van bepaalde weefselgedeelten is een symptoom, dat vele andere physiologische ziekten kenmerkt.

Om het bewijs voor deze opvatting te leveren, zou men moeten trachten door het kweeken van de planten onder bepaalde voedingsomstandigheden dezelfde verschijnselen te krijgen. Bij de erwten doet zich hier echter een groote moeilijkheid voor. De symptomen zijn slechts te vinden bij krachtig ontwikkelde planten en daar erwten zich bij kunstmatige groeiwijzen niet gemakkelijk tot weelderigen wasdom laten brengen, zijn de proeven in deze richting weinig vruchtbaar geweest. De minder betrouwbare proeven in het veld blijven dan nog over. Werkelijk hebben

de proeven in het veld de meening bevestigd, dat door bemesting invloed op het ontstaan van de kwade harten uitgeoefend kan worden en dat een mogelijke bestrijdingswijze slechts in deze richting te zoeken is.

BEMESTINGSPROEVEN

Gedurende vijf jaren zijn op het terrein van het Laboratorium van Mycologie en Aardappelonderzoek bemestingsproeven met erwten verricht. De gebruikte grond is een zware klei. In 1927 was gebleken, dat ook te Wageningen op het genoemde terrein kwade harten ontstaan en men dus niet naar de zeekleipolders behoefde te gaan voor proefnemingen. Wel is de ziekte nooit in zoo'n hevige mate opgetreden als in sommige andere streken, doch voldoende om conclusies te trekken, in de eerste plaats al deze, dat het verschijnsel niet aan zeeklei gebonden is.

Bij deze bemestingsproeven zijn in de opeenvolgende jaren dezelfde meststoffen gebruikt en wel 1000 kg patentkali, 800 kg superphosphaat en 800 kg chilisalpeter per ha. De stikstof werd in verhouding van 5 : 3 op twee tijdstippen gestrooid, het eerste gedeelte tegelijk met de andere stoffen voor het zaaien, de tweede hoeveelheid toen de plantjes reeds opgekomen, doch nog zeer klein waren. Enkele jaren zijn naast deze ook halve hoeveelheden toegepast. In 1928 waren slechts strooken van aardappelbemestingveldjes in gebruik, in 1929 slechts enkele bemestingen op parallelveldjes van 2,5 bij 6 m. Grootere hoeveelheden werden in 1930 gezaaid, toen parallelveldjes van 5 bij 7,5 m de resultaten gaven. In 1931 werd teruggekeerd tot de bemestingveldjes van 6 bij 6 m van 1928, echter werden nu de geheele perceelen voor erwten en boonen gebruikt, en wel zoo verdeeld, dat de boonen de erwten in een Oostelijk en Westelijk gedeelte scheidden. Sinds 1928 is op dit terrein steeds dezelfde bemesting gegeven, de verschillen tusschen de respectievelijke deelen moeten dus op den duur steeds grooter worden; in 1929 hebben er uien en in 1930 aardappelen op gestaan. Een volgende reeks van gelijksoortige veldjes werd als parallel gebruikt, op deze waren in 1929 aardappelen en bloemkool en in 1930 kool verbouwd. Daar helaas op deze laatste perceelen zoo goed als geen kwade harten bij de erwten zijn opgetreden, zijn de uitkomsten bij de resultaten niet medegerekend. Of het de plaats van het terrein of de voorvrucht geweest is, die het optreden van de ziekte voorkomen heeft, is niet uit te maken. In 1932 is wederom hetzelfde terrein van 1928 en 1931 gebruikt, elk perceeltje was nu door kool in een Oostelijk en een Westelijk gedeelte gescheiden.

Het aantal rijen erwten was grooter dan in 1931. Dit moet in rekening gebracht worden bij het bekijken van de opbrengstcijfers, die in Tabel 5 te vinden zijn. Het bebouwde oppervlak is in geen van de drie jaren gelijk geweest, slechts onderlinge vergelijking is dus mogelijk. Van de parallelveldjes van 1930 is de gemiddelde opbrengst berekend. De erwten zijn gewogen na het dorschen zonder uitgezocht te zijn, alle slechte zijn dus meegeteld.

Tabel 5.

OPBRENGST VAN DE ERWTEN BIJ VERSCHILLENDE BEMESTING IN KG

			Zelfde terrein	
1930	1931	1932		
Chilisalpeter	Superphosphaat	Patentkali	8,81	8,07	10,16
Chilisalpeter	Patentkali		9,18	6,61	10,65
Chilisalpeter	Superphosphaat		8,65	7,13	8,98
Chilisalpeter			9,26	5,75	8,75
Geen bemesting			6,81	4,35	7,50
Superphosphaat			7,62	4,07	7,27
Superphosphaat	Patentkali		7,86	1,81	4,85
Patentkali.			7,55	5,99	9,05
½ Chilisalpeter	½ Superphosphaat	½ Patentkali		5,51	9,97
½ Chilisalpeter	½ Patentkali			4,88	7,74
½ Chilisalpeter	½ Superphosphaat			5,54	8,71
½ Chilisalpeter				5,84	8,76
Geen bemesting				4,43	8,14
½ Superphosphaat				5,01	7,94
½ Superphosphaat	½ Patentkali			4,50	8,05
½ Patentkali				4,28	7,81

De invloed van de stikstof is overal te bespeuren, het verschil met de veldjes, die in jaren geen stikstof gehad hebben, is in 1932 iets minder, hier laat zich de gunstige werking van de erwtenverbouw van 1931 bemerken. Ook de patentkali heeft niet nagelaten de opbrengst te vermeerderen, slechts phosphor schijnt in den bodem voldoende aanwezig te zijn, de invloed van de superphosphaat is niet groot. De slechte resultaten van het veldje met superphosphaat en patentkali zijn te danken aan de omstandigheid, dat het door zijn iets diepere ligging, na de hevige regens van 7 Mei gedurende een paar dagen gedeeltelijk onder water heeft gestaan.

Behalve in de kleur van de bladeren was de invloed van de N-bemesting te zien in den lateren bloei, het langer doorgroeien en het later afsterven.

In 1928, '29 en '30 is het aantal kwade harten per ± 500 erwten geteld. Er is nooit onderscheid gemaakt tusschen de mate van de aantasting, een kleine verkleuring van het pluimpje alleen is even goed als de sterkst verkleurde zaadlob als ziek aangeteekend. Nadat in 1930 gevonden was, dat onder de zwaarste erwten het grootste aantal zieke voorkwam, deed de vraag zich voor welke wijze van telling de meest wenschelijke is; noch het percentage per aantal, noch dat per gewicht geeft een zuiver beeld. Daar de bemesting invloed zal hebben op het aantal zware erwten, is het niet uitgesloten, dat dit de eenige factor van verschil bij het optreden van de kwade harten bij de verschillende veldjes was. Tabel 6, gemaakt van een partij erwten van 1930, geeft de verdeeling naar gewicht bij verschillende bemesting weer. Hieruit blijkt zeer duidelijk, zooals te verwachten was, dat een verschuiving naar een grooter aantal zwaardere erwten bij stikstof en combinaties met stikstof te merken was. Uitzonderingen hierop kunnen voorkomen, zoo was in 1932 onder de volledig bemeste moeilijk een groot aantal zware te vinden. De weersomstandigheden kunnen oorzaak van dit verschijnsel zijn. Indien nl. tengevolge van het weer, een plotseling afsterven bij een zeer langzame rijping plaats heeft, terwijl de erwten van een andere bemesting op dat tijdstip reeds in een verder stadium verkeeren, kunnen andere gewichtsverhoudingen voorkomen.

Tabel 6.

VERDEELING NAAR GEWICHT VAN 500 ERWTEN VAN VERSCHILLENDE BEMESTING IN 1930

	Chilisalpeter Superphosphaat Patentkali	Chilisalpeter Patentkali	Chilisalpeter Superphosphaat	Chilisalpeter	Patentkali Superphosphaat	Patentkali	Superphosphaat	Geen bemesting
—200 mg	1	1	2		1	1	1	
200–250 mg	2	5	1	2	4	3	8	5
250–300 „	7	12	8	16	19	29	19	12
300–350 „	37	30	28	38	64	37	45	35
350–400 „	87	89	85	89	126	88	101	103
400–450 „	152	147	135	150	164	165	140	157
450–500 „	150	150	145	137	91	135	135	138
500–550 „	56	53	77	61	25	41	43	44
550–600 „	9	13	17	7	6	8	7	6
600–650 „			2	1	1	1	1	
Aantal peulen per pl. gem. v. 4 1931	19,5	14,75	15	10	(6,75)	8,25	9,5	8,5

Om ten eerste de factor van het gewicht uit te sluiten en om ten tweede zoo mogelijk grootere verschillen te krijgen, werd in 1931 en 1932 het aantal kwade harten slechts bepaald bij erwten van bepaald gewicht. Blijven de verschillen tusschen het aantal zieke bij de erwten van de verschillende veldjes dan nog bestaan, dan is de directe invloed van de bemesting op het verschijnsel bewezen.

De erwten werden gedurende den winter in een kelder bewaard en voor behandeling werd de geheele partij opnieuw gewogen. Een duidelijke schommeling van de gewichten tengevolge van vochtigheidstoestand was merkbaar, doch deze was van dien aard, dat het gewichtsverschil per erwt verwaarloosd mag worden. Tabel 7 geeft het percentage kwade harten bij de verschillende bemesting gedurende de 5 jaar weer. Die van 1931 en 1932 zijn apart genoteerd voor de erwten van 450—500 mg en van die van 500—550 mg, van de eerste werd van iedere partij 100, van de tweede 50 nagekeken. De resultaten van het Oostelijk en Westelijk gedeelte zijn samengevoegd en het gemiddelde genomen; eveneens van de parallelveldjes van de vorige jaren.

In aanmerking genomen de geheel andere wijze van vaststellen van het aantal zieke, toonen de gegevens aan, dat in 1928 op het terrein in Wageningen het verschijnsel het sterkst is opgetreden.

Verder blijkt, dat de bemesting invloed kan uitoefenen op het voorkomen van kwade harten. Vast staat, dat de toediening alleen van patentkali, zelfs bij bevredigende gewichtsopbrengst, weinig of geen kwade harten oplevert, zelfs niet bij de zware erwten. Daarentegen is de invloed van chilisalpeter alleen zeer wisselvallig, soms treedt de ziekte juist zeer sterk op, soms in 't geheel niet. In 1928 en 1930 gaven chilisalpeter + patentkali het grootste aantal aangetaste zaden, dit laatste jaar, 1932, kwam daarentegen het grootste percentage zieke bij volledige bemesting voor, hoewel niet vergeten mag worden, dat door het gering aantal zware een groote massa erwten noodig was om de noodzakelijke hoeveelheid te verkrijgen. Over de verschillende jaren verdeeld is het onderscheid tusschen het optreden van de ziekte bij chilisalpeter + patentkali en volledige bemesting niet groot; beide bemestingen geven steeds een hoog percentage kwade harten. Dit geringe verschil tusschen deze beide bemestingen komt overeen met het geringe verschil tusschen hun opbrengsten, waaruit reeds vroeger weinig invloed van phosphorbemesting op het terrein werd verondersteld. Chilisalpeter +superphosphaat heeft, in tegenstelling met chilisalpeter alleen, voortdurend eene midde matige hoeveelheid zieke erwten gegeven. Het aantal

TABEL 7.

PERCENTAGE KWADE HARTEN BIJ VERSCHILLENDE BEMESTING

			zelfde terrein						
			1929	1930	1928	1931		1932	
			per 500 erwten	per 500 erwten	per 500 erwten	erwten van 450–500 mg	erwten van 500–550 mg	erwten van 450–500 mg	erwten van 500–550 mg
Chilisalpeter	Superphosphaat	Patentkali		4,2	12,5	4,5	17	12,5	28
Chilisalpeter	Patentkali		1,7	4,7	18	4	15	5	8
Chilisalpeter	Superphosphaat			3,3	7	4,5	7	11,5	10
Chilisalpeter			2,3	2,8	12,5	0	0	0	3
Geen bemesting			0,4	3,4	3	0	1	0	1
Superphosphaat				2,8	0,5	0	1	1,5	5
Superphosphaat	Patentkali			1,7	6	0,5	0	0,5	1,6
Patentkali			0,1	1,6	1	0	1	0,5	2
½ Chilisalpeter	½ Superphosphaat	½ Patentkali			2,5	2	1		
½ Chilisalpeter	½ Patentkali				10	2	6		
½ Chilisalpeter	½ Superphosphaat				5,5	1,5	2		
½ Chilisalpeter					6,5	1	3		
Geen bemesting					2,5	1,5	1		
½ Superphosphaat					0	0	4		
½ Superphosphaat	½ Patentkali				0	0	1		
½ Patentkali					2	0	0		

kwade harten was nog kleiner bij bemesting met enkel superphosphaat of geen bemesting. Bij superphosphaat + patentkali moet de ongunstige uitwerking van het onder water staan van het veldje in Mei 1931 in aanmerking genomen worden, waardoor de cijfers niet geheel betrouwbaar zijn.

Hoewel men geneigd zou zijn overeenstemming te vinden tusschen groote opbrengst en hoog percentage aangetaste erwten, blijken bij vergelijking van tabel 5 met 7 meerdere uitzonderingen voor te komen, o.a. bij de patentkaliveldjes. Hierdoor en tevens door de methode om alleen de zware erwten te onderzoeken is vast komen te staan, dat de verschillende gebruikte meststoffen directen invloed op het ontstaan van de necrose in de zaden hebben.

Daarnaast spelen vermoedelijk plaatselijke verschillen van den bodem een rol, waarop tenminste resultaten van 1931 wijzen. Zooals reeds medegedeeld is, waren in dat jaar de veldjes in een Oostelijk en Westelijk gedeelte gesplitst. Dit was geschied om na te gaan of door selectie van zware tegenover lichte erwten, dus van veel tegenover weinig kwade harten, het optreden van de ziekte in den oogst verandering onderging. Op het Oostelijk gedeelte van ieder veldje werden alleen erwten gezaaid van meer dan 500 mg gewicht, op het Westelijk gedeelte alleen die van minder dan 450 mg gewicht. De resultaten, te zien in tabel 8, geven weer, dat er dikwijls een groot verschil in aantal zieke tusschen beide gedeelten is opgetreden, echter in het geheel niet van Oostelijk tegenover Westelijk, doch willekeurig nu eens heeft de Oostelijke dan weer de Westelijke helft het grootste aantal aangetaste. De verdeeling bij het volledig bemeste en daarnaast gelegen veldje doen veronderstellen, dat hier terreinsinvloeden werkzaam zijn. Om zekerheid hierover te verkrijgen werden in 1932 wederom dezelfde veldjes gebruikt, echter werden nu beide helften met dezelfde partij erwten bezaaid. De ziekte was nu over beide gedeelten van de veldjes meer gelijkmatig verspreid, de verschillen waren dit jaar lang niet zoo groot, de uitkomst was echter ook niet tegenstrijdig. De veronderstelling, dat onbekende bodeminvloeden zouden medewerken om het verschijnsel te versterken, werd niet bevestigd.

De selectie van zware erwten met veel kwade harten gaf geen grooter percentage zieke nakomelingen, doch kan hiertegen ingebracht worden, dat feitelijk alle erwten van dezelfde partij afkomstig waren en dus éénzelfde factor, die de necrose bevorderde, bij allen aanwezig geweest kan zijn. Een meer nauwkeurige proef over dit vraagstuk werd in het klein verricht, zooals reeds vroeger gemeld is. Erwten met meer dan 90% kwade

TABEL 8.

VERDEELING VELD, BEMESTING EN AANTAL KWADE HARTEN VAN 100 ERWTEN VAN 450–500 MG EN 50 ERWTEN VAN 500–550 MG IN 1931 EN 1932

½ Patentkali ½ Superphosphaat		½ Chilisalpeter		
0	0	1	4	1931
Superphosphaat		Niets		
0	1	0	2	1931
1	1			1932
Chilisalpeter		Patentkali		
0	0	0	1	1931
0	3	2	1	1932
½ Chilisalpeter ½ Patentkali ½ Superphosphaat		Patentkali Chilisalpeter		
1	4	2	21	1931
		8	10	1932
½ Patentkali		½ Chilisalpeter ½ Superphosphaat		
0	1	4	1	1931
Niets		½ Superphosphaat		
0	1	2	2	1931
0	1			1932
Chilisalpeter Superphosphaat		Chilisalpeter Patentkali Superphosphaat		
1	15	17	9	1931
16	17	31	22	1932
½ Chilisalpeter ½ Patentkali		Patentkali Superphosphaat		
5	5	0	1	1931
		1	1	1932
erwten uitgezaaid		erwten uitgezaaid		in 1931
boven 500 mg	onder 450 mg	boven 500 mg	onder 450 mg	

harten, verkregen door bemiddeling van het Rijksproefstation voor Zaadcontrôle, werden tegelijkertijd met bijna 100% gezonde op rijen gezaaid, die verschillend bemest waren. Naast een rij met patentkali volgde een rij zonder bemesting, dan chilisalpeter, waarop wederom een rij zonder bemesting het geheel afsloot. Eerst kwamen alle rijen van de gezonde, daarna die van de zieke erwten, deze werden dikker gezaaid.

Bij het vaststellen van de resultaten is alleen het percentage zieke bij erwten van meer dan 500 mg gewicht nagegaan. Zij zijn te vinden in Tabel 9, bij de rangschikking is de ligging der veldjes op het perceel nagebootst. Zoowel uit de opbrengst, uit het aantal zware erwten als uit het percentage kwade harten is te zien, dat de invloed van de bemesting zich gedeeltelijk niet beperkt heeft tot de rij zelf, doch de naburige mede ervan geprofiteerd heeft. Het is alsof tengevolge van den abnormalen regenval in het voorjaar en de grondgesteldheid de meststoffen naar bepaalde plekken geleid zijn. Hierdoor is het hoogste percentage zieke bij een van de rijen te vinden, die niet opzettelijk bemest waren; in verband met de hooge opbrengst mag echter wel weder de invloed van de naburige bemesting als zeker gelden. Deze werd ook vastgesteld bij de ontwikkeling van de planten, het geheele seizoen door werd deze bij vijf planten van iedere rij nauwkeurig vervolgd en zij is in de tabel door het aantal peulen aangegeven.

Tabel 9.

PROEVEN MET ZIEKE EN GEZONDE ERWTEN BIJ VERSCHILLENDE BEMESTING IN 1931

	Bemesting	Opbrengst	Aantal peulen per 5 planten	Aantal erwten van meer dan 500 mg. op 100 G. opbrengst	Aantal kwade harten berekend op 500 G. opbrengst bij erwten boven 500 mg.
Gebruikte zaden bijna gezond	Patentkali ..	562 g	30	± 8	0
	Niets	401 g	26	± 5	0
	Chilisalpeter	835 g	40	±12	± 2
	Niets	742 g	37	±19,5	±11
Gebruikte zaden over de 90% kw.h.	Patentkali ..	597 g	34	± 9	±2,5
	Niets	640 g	27	±19	± 1
	Chilisalpeter	799 g	37	±19	± 1
	Niets	491 g	38	± 8	± 3

Bovenstaande proef heeft opnieuw bevestigd, dat ziek zaad geen hooger percentage kwade harten oplevert dan gezond en

de opbrengst van beide gelijk is, als de planten maar eenmaal door de jeugdmoeilijkheden heenkomen.

Behalve veldproeven werden ook potproeven genomen, de meeste echter gaven geen resultaten, omdat het zoo moeilijk is om op deze wijze volledig ontwikkelde erwten te verkrijgen, zonder welke kwade harten niet te vinden zijn. Zelfs toen klei van het veld in potten buiten gebruikt werd, bleef een resultaat vrijwel uit; het gemiddelde aantal peulen per plant bleef achter bij dat van een normale plant op het veld.

De laatstgenoemde proef was ingesteld om den invloed na te gaan van den vorm, waarin de stikstof gegeven wordt. Hierdoor werd getracht licht te werpen op de vraag of de stikstof op zichzelf een rol speelt bij het ontstaan van de kwade harten. Gebruikt werd KNO_3, NH_4NO_3, $Ca(NO_3)_2$, NH_4Cl, terwijl tevens contrôleplanten aanwezig waren. Iedere groep bestond uit 8 planten. Slechts bij 2 planten met $Ca(NO_3)_2$ behandeld, kwamen kwade harten voor en wel bij de eene plant bij 3 van de 5 zaden van één peul, bij de andere ook slechts bij 3 van de 4 erwten, eveneens van één peul. Een positief antwoord op de gestelde vraag werd niet verkregen, alleen kan geconcludeerd worden, dat een sterke bemesting met $Ca(NO_3)_2$, nl. 13,7 gr per plant in vijf keer toegediend, het optreden van kwade harten niet verhinderd heeft.

In verband met het nagaan van den invloed van de stikstof, vooral tijdens het laatste rijpingsproces, werden afgesneden takken in sterke oplossing van chilisalpeter en kalksalpeter gebracht. In de meeste gevallen waren de uitkomsten negatief, in twee gevallen echter werden enkele kwade harten in de op deze wijze behandelde en niet bij de contrôletakken gevonden. De getallen zijn echter te klein om een afdoend bewijs te leveren.

Positieve resultaten werden slechts verkregen bij één proef met potten in een kas. De planten waren in het najaar gezaaid en bloeiden juist in den winter. Van Februari af werden zij iedere veertien dagen bemest en wel met chilisalpeter, met chilisalpeter + keukenzout, met keukenzout alleen in twee verschillende hoeveelheden. Vroeger was wel verondersteld, dat het mogelijke zoutgehalte, dat in zeekleipolders soms niet onbelangrijk is, de oorzaak van het ontstaan van de kwade harten zou zijn. De toediening van het keukenzout maakte, dat de planten vlug afstierven, terwijl de chilisalpeter den groei verlengde. Geregeld werden de erwten van de reeds afgestorven planten nagekeken. Op 20 Mei was alles dood. Behalve bij de zeer vroegtijdig afgestorven, met sterk keukenzout behandelde planten, kwam in iedere groep minstens 1 zieke erwt voor. Sterk ziek

TABEL 10.

POTPROEF MET CHILISALPETER EN KEUKENZOUT

Bemesting tot 31 Mrt 5 × op 14 Apr. 1 ×	Afgestorven tot 14 April	Aantal kwade harten	Afgestorven tot 1 Mei	Aantal kwade harten	Afgestorven tot 15 Mei	Aantal kwade harten	Afgestorven tot 20 Mei	Aantal kwade harten	totaal	
									Aantal planten waarbij kwade harten	% kwade harten op tot aant. erwten
3 g Chilisalpeter per plant bij 6 planten .							6 pl.	20 bij 5 pl.	5 v. 6	15
3 g Chilisalpeter, 2 g NaCl per pl. bij 6 pl.	2 pl.		2 pl.				2 pl.	1	1 v. 6	1
2 g NaCl per pl. bij 6 planten.....	4 pl.	1			1 pl.		1 pl.	2	2 v. 6	3
3 g NaCl per pl. bij 3 planten.....	3 pl.								0 v. 3	0
Contrôle 6 planten ...			2 pl.				4 pl.	1	1 v. 6	1

waren slechts de planten, die enkel chilisalpeter gekregen hadden (Tabel 10). Er zijn echter twee mogelijkheden als oorzaak van het bevorderen van de necrose aan te merken, of de stikstof of het langer doorgroeien. Bij de andere groepen kwamen de enkele zieke ook hoofdzakelijk bij de laatst afgestorven planten voor. Keukenzout heeft echter geen grooter aantal kwade harten doen ontstaan.

BESCHOUWING

Uit het voorgaande is gebleken, dat het verschijnsel van de kwade harten vermoedelijk geen gevolg van een parasitaire ziekte is, maar van een beschadiging van physiologischen aard. De uitkomsten van de bemestingsproeven geven steun aan deze veronderstelling, daar bepaalde meststoffen het optreden tegengaan, andere dit bevorderen.

Het sterkst op den voorgrond tredend is het steeds samengaan van eenzijdige patentkalibemesting met een laag percentage zieke erwten. Allicht zou men hierdoor geneigd zijn in K-gebrek de oorzaak te zoeken. Echter de waargenomen feiten van het in sterker mate voorkomen van kwade harten bij volledige bemesting en bij die van patentkali + chilisalpeter dan bij chilisalpeter alleen, spreken hier tegen. In de genoemde gevallen is van K-gebrek, ook indien men dit slechts beschouwt in verhouding tot de overige aanwezige stoffen, zeer zeker minder sprake dan bij N alleen.

Volgens Lundegårdh (13) wordt bij K-gebrek bij haver in de eerste plaats de grootte van de organen, het getal en de dikte van de bladeren, het aantal zaden enz. beperkt. Hierdoor kregen de gevormde bladeren en zaden procentsgewijze genoeg K, ja voor de zaden werd zelfs een individueele verhooging van de procentsgewijze hoeveelheid K vastgesteld. Dit verschijnsel, nl. het concentreeren van de aanwezige K in de zaden, wordt door meerdere auteurs genoemd. Daarom is het niet waarschijnlijk, dat bij erwten juist alleen in de zaden het K-gebrek zich zou vertoonen, hetgeen verondersteld wordt, indien men het ontstaan van de kwade harten hieraan toeschrijft.

's Jacob (10) meldt als symptomen van K-gebrek bij erwten in waterculturen het achterblijven in groei en het omvallen van den stengeltop. Geen zijner planten bracht het tot vruchtzetting, zoodat over den toestand van het zaad geen gegevens bestaan. Het achterblijven in groei bij K-gebrek komt niet overeen met hetgeen voor kwade harten bekend is, deze zijn zelfs aan flink ontwikkelde planten te vinden.

Bij toediening van groote hoeveelheden van meststoffen kunnen andere elementen, zooals B, Mn, enz. in een minimum komen, waardoor een tekort aan deze elementen ontstaat. Volgens LUNDEGÅRDH worden bij gebrek aan deze stoffen juist de jonge gedeelten van de planten het meest getroffen; van verschillende van deze gebrekziekten is bekend, dat zij necrotische verschijnselen veroorzaken en sommige doen de groeipunten afsterven. Wat hun invloed bij den groei van de erwten betreft, zoo vond 's JACOB (10), dat Mn en B in kleine hoeveelheden stimuleerend werken, B was niet noodig voor de goede ontwikkeling van de planten, een tekort liet zich dus niet vaststellen. Voor Mn-gebrek toonden SAMUEL en PIPER (19) aan, dat de eerste ontwikkeling van de erwt normaal was, na 38 dagen hield de geheele groei echter op, de planten bleven dientengevolge klein en de bladeren werden geel. Aanwijzingen in deze richting zijn bij kwade harten niet gevonden.

Van alle gebrekziekten, van welk element dan ook, vindt men trouwens opgaven, dat de plant door het gebrek schade lijdt. Wanneer men hiermede vergelijkt het niet te onderschatten feit, dat kwade harten juist bij de zwaarste zaden voorkomen en dat ook de planten zelf, waaraan deze erwten zitten, zeer goed ontwikkeld kunnen zijn, dan ligt het niet voor de hand aan een gebrekziekte te denken. Van slechte ontwikkeling is geen sprake, integendeel juist groeibevorderende factoren schijnen in hooge mate aan het tot stand komen van de ziekte mede te werken. Dat het gebrek zich alleen zou doen gelden op het allerlaatste moment van de rijping is mogelijk, doch niet waarschijnlijk.

Even goed echter als aan gebrek zijn ziekteverschijnselen te wijten aan het tegenovergestelde, nl. aan overmaat van bepaalde stoffen. Men spreekt dan van vergiftiging. 's JACOB (10) vond bij zijn waterculturen, dat bij erwten overmaat van N aanleiding gaf tot verlenging van de groeiperiode, zwakke ontwikkeling van het wortelstelsel en totaal ontbreken van de wortelknolletjes. Geen vruchtzetting had plaats, zoodat over symptomen bij de zaden niets vermeld wordt.

Bij de bovengenoemde veldproeven kwamen in 1931 bij enkel chilisalpeter geen kwade harten voor, terwijl dit wel bij de volledige bemesting met ge ijke hoeveelheid N het geval was. Dit spreekt niet voor N-vergiftiging. Vroeger is de vraag geopperd of overmaat van NaCl de oorzaak van het verschijnsel zou kunnen zijn, deze veronderstelling is echter door de potproeven niet bevestigd. Doch ook andere stoffen zouden tot vergiftiging aanleiding kunnen geven, zoo vond 's JACOB (10), dat een hooge concentratie van $MnSO_4$ necrotische stippen op de stengels en bla-

deren van de erwten veroorzaakte.

De resultaten van de gezamenlijke proeven wijzen er echter niet op, dat overmaat van een bepaalde stof den doorslag zou geven. Kwade harten zijn voorgekomen bij bemesting met $CaNO_3$, met enkel chilisalpeter, met enkel superphosphaat, ja zelfs met enkel patentkali, hoewel in zeer geringe mate en zelfs altijd bij de contrôle. Uit gegevens van de praktijk blijkt, dat zij bij gebruik van andere bemestingsstoffen, dan die in Wageningen toegediend werden, kunnen voorkomen. Dit alles pleit er niet voor, dat één bepaalde stof met de meststoffen gegeven zou zijn, die door haar overmaat de ziekte zou opwekken. Hoogstens zou men moeten aannemen, dat deze stof reeds in den bodem aanwezig was. Tot nog toe is geen enkele aanwijzing voor een oplossing in deze richting gevonden.

In verband met de tegenstrijdige resultaten, verkregen ten opzichte van het optreden van de kwade harten bij de langdurige eenzijdige bemesting met chilisalpeter, moet de aandacht gevestigd worden op den invloed, die bemesting kan hebben op de ontwikkeling van bacterieknolletjes. Algemeen komt men tot de conclusie, dat bij een overmaat van nitraten minder knolletjes gevormd worden. Door hun belang voor de N-verzorging van de planten, zou het meer of minder voorkomen van de bacterieknolletjes bij de verschillende bemestingen tevens van belang kunnen zijn voor het verschijnsel van de kwade harten. Dit punt is niet nader onderzocht.

Leiden de beschouwingen dus niet tot de aanneming van vergiftiging door bepaalde stoffen van buiten toegevoegd als oorzaak van het ziek worden, mogelijk is, dat de cellen van de plant zelf door abnormale stofwisseling producten vormen, die tot afsterven van de cellen aanleiding geven. Het verschijnsel van de kwade harten treedt in de rijpingsperiode op en in de eerste plaats dient dus nagegaan te worden, wat dan geschiedt en wat er bekend is over den invloed van de bemesting op dit proces.

Boswell (1) en later Sayre, Willaman en Kertesz (21) beschrijven de veranderingen, die in de erwten tijdens het rijpingsproces plaats vinden. Bij het grooter worden van het zaad verandert de verhouding tusschen suiker en zetmeel; suiker vermindert, zetmeel vermeerdert. Daarnaast verandert tevens de verhouding tusschen de oplosbare en onoplosbare N-verbindingen en wel in die mate, dat de oplosbare verbindingen verminderen en de onoplosbare vermeerderen, terwijl tegelijkertijd het totale proteingehalte toeneemt, evenals de droge stof.

Volgens deze auteurs was de invloed van de bemesting op de samenstelling van het zaad gering, vergeleken met die op de

bladeren en stengels. Het is dus niet waarschijnlijk, dat juist alleen in het zaad een ziekteproces, tengevolge van aanwezigheid of gebrek aan bepaalde stoffen, zou plaats hebben; het ware eerder te verwachten, dat de planten zelf ziektesymptomen zouden vertoonen.

De bemesting had wel invloed op den duur van het rijpingsproces. Eenzijdige K-bemesting, door welke meststof ook verkregen, versnelde de rijping, door eenzijdige N-bemesting werd zij vertraagd en dit was eveneens het geval, indien bij volledige bemesting een hooge K-gift toegediend werd. Bij deze groepen, waarbij verlenging van de rijping plaats heeft, traden te Wageningen juist de kwade harten op. Ook hier stierven de erwten van deze bemestingen het laatst af. Een parallel is dus tusschen beide te vinden. Dit verband tusschen langzame rijping en ontwikkeling van kwade harten was zeer mooi te zien aan de vroeger beschreven potproef. Hoewel in geringe mate kwamen bij de verschillende bemestingen en zelfs bij de contrôle kwade harten voor, doch in alle gevallen speciaal bij de langst groenblijvende planten (Tabel 10).

Het zou dus mogelijk zijn, dat bij deze langzame rijping de omzettingen in de cellen van het zaad niet meer normaal plaats hebben, dat b.v. de verhouding van de oplosbare tot de onoplosbare N-verbindingen abnormaal wordt, of dat zich te veel stoffen in de cellen ophoopen, in ieder geval, dat tengevolge van de stofwisseling in de cellen zelf, deze af gaan sterven, voordat de normale uitdroging plaats heeft. Neemt men dit als oorzaak aan, dan zal de wijze, waardoor de verlenging tot stand komt, van bijkomstigen aard zijn. Een uiting hiervan is te vinden in het steeds voorkomen, al is het slechts van een enkel kwaad hart, in de verschillende groepen. Deze verkeerde stofwisseling zou tevens zijn werking doen gelden op het pluimpje.

Sayre en Nebel (20) vonden, dat het protoplasma van de cellen van de zaden van de erwten, gegroeid in hooge K-oplossing, een ander beeld geeft dan dat afkomstig van cellen van planten uit lage K-oplossing, o.a. is het minder korrelig. Deze auteurs melden: „K tends to keep the protoplasm from disintegrating." Hier wordt dus een directe invloed van de bemesting op het protoplasma van de erwt vastgesteld.

Bij andere planten is geconstateerd, dat N necrosevorming bevordert en K dit tegengaat. Quanjer (17) stelde vast, dat stikstofbemesting zeer bevorderlijk was voor de ontwikkeling van de symptomen van pseudonetnecrose bij aardappelen, waarvan, zooals gemeld is, het beginstadium een microscopisch beeld vertoont, dat geheel overeenkomt met dat van de kwade

harten van de erwten. Wel heeft bij aardappelen kurkvorming plaats, doch als men de afbeeldingen bekijkt, blijkt niet alleen de grootte van de stippen, doch ook hun aantal bij de met N of volledig bemeste knollen grooter te zijn dan dat van de enkel met K bemeste. Het is dus waarschijnlijk, dat de samenstelling van de cellen bij volledige of sterke N-bemesting de necrose steeds bevordert en dat dit een tweede oorzaak is, waarom bij deze bemestingen de kwade harten sterker optreden.

In verband hiermede dient erop gewezen te worden, dat necrotisch weefsel niet altijd op dezelfde wijze zich ontwikkelt. Zoo beschrijft o.a. WARINGTON (22) bij B-gebrek van Vicia, VAN DEN HONERT (7) bij K-gebrek bij suikerriet, dat de celwand het eerst geel wordt en ook 's JACOB (10) meldt bij vergiftiging van de erwtenplant door $MnSO_4$, dat het eerste ziektesymptoom verkleuring van den celwand is. Bij de kwade harten van de erwten echter ontstaat de eerste verkleuring in de cel zelf en pas veel later wordt de celwand geel, het is dus in dit geval de inhoud van de cel, die de verandering ondergaat. Dit mag mede een aanwijzing zijn voor een verkeerde stofwisseling in de cel op andere wijze dan bij de genoemde gebrek- of vergiftigingsziekten.

Indien naast de verlenging van het rijpingsproces de bouw van het protoplasma het vormen van kwade harten bevordert, kan dit een verklaring zijn, waarom ook kleine erwten aangetast kunnen zijn, vooral bij partijen, die b.v. voor 90% ziek zijn, hoewel in dit geval toch steeds de zwaarste erwten het hevigst zijn aangetast. In deze gevallen is de stofwisseling misschien zeer abnormaal geweest, trouwens het is niet bekend hoe lang hier de rijping geduurd heeft. Gelijke grootte van erwt behoeft niet samen te gaan met gelijken duur van het rijpingsproces.

Voor den duur van de rijping is behalve de bemesting nog een andere factor van groot belang, nl. het weer. Het is bekend, dat het optreden van kwade harten sterk afhankelijk is van de weersomstandigheden, gezien de groote variatie van de hevigheid van de ziekte in de verschillende jaren.

Volgens berichten van BOSWELL (2) uit Amerika was daar de temperatuur gedurende het geheele leven van de erwtenplant van grooter belang voor ontwikkeling en opbrengst dan de regenval. Onder gunstige omstandigheden zijn tijdens de rijping de veranderingen in de zaden en ook de toename in grootte zeer snel, dit blijkt uit de opgaven van SAYRE, WILLAMAN en KERTESZ (21) en van HORSFALL, KERTESZ en GREEN (8). De verschillen zijn per dag vast te stellen; ongunstig weer kan het geheel echter zeer vertragen. Daarbij kan plotseling omslaan van het weer onder bepaalde omstandigheden zeer snel afsterven

tengevolge hebben. Volgens PETHYBRIDGE gelooft men in Engeland, dat speciaal bij vochtig weer de kwade harten sterk optreden. De waarnemingen gedurende de laatste vijf jaren in Wageningen verricht, wijzen niet in een bepaalde richting. Wel waren in 1928, toen op het proefterrein de kwade harten het sterkst optraden, alle erwten pas half Augustus afgestorven, terwijl in andere jaren dit dikwijls reeds eind Juli het geval was, doch het aantal waarnemingen is te klein om reeds positieve conclusies over het samengaan van deze feiten te trekken, ook wat betreft het verband van de ziekte met bepaalde weersomstandigheden.

In hoeverre vochtigheidstoestand van den grond invloed heeft, is evenmin uitgemaakt; het vele optreden in polders zou mogelijk een verband doen veronderstellen. CAYLEY (4, 5) merkt op, dat drainage in Engeland de door haar beschreven ziekte tegenging. Zij meldt tevens een sterker optreden bij gescheurd grasland. Waar het echter niet zeker is of haar erwten tevens kwade harten hadden, blijven deze conclusies zeer problematisch.

Uit de beschouwingen blijkt dus, dat de juiste oorzaak van het ontstaan van de kwade harten niet vastgesteld is kunnen worden. De groote waarschijnlijkheid, dat men met een physiologische ziekte te doen heeft, geeft de praktijk echter wel een richtsnoer voor de bestrijding van deze kwaal. In de eerste plaats moet deze in verbetering van den grond gezocht worden.

De resultaten van de proeven geven tevens aan op welke wijze dat gedaan moet worden. Toestanden, die de vertraging van de rijping bevorderen, werken het optreden van de kwade harten in de hand, zij moeten vermeden worden. Daarentegen omstandigheden, die de rijping verhaasten, voorkomen de ziekte. Bij de veldproeven werd dit bereikt door een eenzijdige kalibemesting. Niet onmogelijk is het echter, dat door andere middelen hetzelfde resultaat verkregen wordt.

De veldproeven zijn slechts op éénzelfde terrein verricht. De wenschelijkheid treedt naar voren, dat in andere streken en wel speciaal op die gronden, waarop de ziekte geregeld en soms sterk optreedt, proeven worden genomen. In de eerste plaats komen hiervoor bemestingsproeven in aanmerking, doch daarnaast elke verbetering van den grond, die de rijping verhaast. Daar de weersomstandigheden het ziekteproces kunnen tegengaan, moet men er echter op voorbereid zijn, dat de praktische oplossing eenige jaren op zich laat wachten.

SAMENVATTING

1. Het ziektebeeld van de kwade harten vertoont zich als bruinkleuring van de binnenzijde van de zaadlobben en van het pluimpje; deze beide symptomen kunnen tegelijkertijd of ieder apart voorkomen.

2. Het afsterven van het pluimpje kan de ontkieming verhinderen of vertragen; zijn de planten door de eerste periode heen, dan ontwikkelen zij zich verder geheel normaal.

3. De vlekken ontstaan gedurende de laatste periode van de rijping.

4. Niet alle erwten van één plant worden ziek, evenmin alle erwten van éénzelfde peul.

5. De meeste zieke vindt men onder de zwaarste erwten.

6. Het aantal variëteiten van erwten, dat door kwade harten aangetast kan worden, is zeer groot, 't sterkst worden de schokkers ziek, verder komt het verschijnsel voor bij groene erwten, doperwten, peulen, ook bij bruine boonen en stoksnijboonen.

7. De mate van optreden varieert sterk in de verschillende jaren tengevolge van de weersomstandigheden.

8. De ziekte is van physiologischen aard.

9. Eenzijdige K-bemesting ging de ziekte tegen, volledige en K + N-bemesting bevorderden het verschijnsel, de uitkomsten van enkel N waren wisselvallig.

10. Noch voor gebrek, noch voor overmaat van een bepaalde stof waren aanwijzingen aanwezig om als oorzaak in aanmerking te komen.

11. Versnelling van de rijping ging het optreden van kwade harten tegen, vertraging bevorderde dit.

12. Bestrijding moet gezocht worden in verbetering van den grond. Omstandigheden, die de rijping verhaasten zijn wenschelijk; in de proeven werd dit bereikt door eenzijdige K-bemesting.

Instituut voor Phytopathologie,
Laboratorium voor Mycologie en
Aardappelonderzoek.

Wageningen, Juni 1933.

ENGLISH SUMMARY

MARSH SPOT OF PEAS

INTRODUCTION

As long ago as 1894 MANSHOLT (14) called attention to a disease of peas the symptoms of which resembled those of Marsh Spot, but up to the present not much has been published about this phenomenon, and its cause is still unknown. Nevertheless in some years the damage done by the disease is extensive.

DISTRIBUTION

Marsh Spot occurs regulary in Holland and, indeed, chiefly in certain particular districts. The disease is also known in England, where it likewise occurs in crops grown on lowlying lands. The number of varieties of peas which can be attacked is very large, (p. 283) but some are much more susceptible than others. Beans may also show the disease. The intensity of attack varies very much in different seasons. According to the reports of the Dutch Seed Testing Station, Marsh Spot was extremely severe in 1923 and in 1926 and rather severe in 1932 (Table 1).

SYMPTOMS

Externally, no symptons can be observed; internally, the flat inner surface of one or of both cotyledons simply show a brown spot of varying size, whilst, in addition, the plumule may be partly or entirely necrosed. These two characters may occur together or only one of them may be present (Pl. XXVI fig. 1), whilst in some seasons one of them may be more prevalent than the other. Necrosis of the plumule is of significance in regard to the germination of the seed. If the terminal bud has been killed, lateral buds develop and two shoots may arise instead of one. Germination is thereby delayed. In very bad cases germination does not occur; if, however, growth has once started, the further development of the plant is quite normal. (Pl. XXVI fig. 2).

The symptoms make their first appearance only during the final period of maturation of the seed. No augmentation of the spots takes place during the winter.

Observations made in 1930, showed that the percentage of affected peas increased during the last weeks of July (Table 2).

All the peas of a single plant do not become affected, nor do all the seeds in a single pod. The observations made suggested that the greatest number of diseased peas was to be found among the heaviest seed, and actual weighings proved this supposition to be true (Table 3).

Microscopical symptoms. At various places and at one and the same time the cells of the cotyledons become necrotic. In the cells a yellow to brown substance can be observed, and, at the same time, a yellow substance may be deposited in the intercellular spaces. Not until later on do the cell walls become discoloured. Between the starch grains yellow bands are to be seen, which remain intact when the starch is dissolved. A similar mode of early development of necrosis has been described bij KERLING (11) in pseudonetnecrosis and ,,Kringerigheid'' of potatoes. In peas, however, no cork is formed. No organism whatever could be detected on microscopical examination of the affected tissue.

CAUSE

QUANJER (16) and VAN DER LEK (12) have already considered the cause to be a physiological one. CAYLEY (4, 5) described a bacterial disease of peas, the symptoms of which to some extent resemble those of Marsh Spot. In both diseases discoloration of the cotyledons and mutilation of the young plants occur. In addition to these symptoms Miss CAYLEY described brown longitudinal streaks on stem and root of young and old plants; these have never been observed in connection with Marsh Spot. She mentions also that all the peas in one pod are always affected, which is not the case with the peas affected with Marsh Spot in Holland; nor have the bacteria figured by her been found in microscopical preparations. Miss CAYLEY's infection experiments were satisfactory only in regard to the reproduction of streaks on the stems, and the yellowing of the leaves of young plants. Either the bacterium *Pseudomonas seminum* produces a disease of peas with symptoms partially similar to those of Marsh Spot, or Miss CAYLEY may have worked with two diseases at the same time, a bacterial disease with which was mixed real Marsh Spot.

Attempts were made to isolate bacteria. At first it seemed that they could easily be obtained. Although, from whole healthy peas as well as from affected ones bacteria were obtained, yet the time

elapsing before development could be observed was longer with the former than the latter. This period could be shortened by heating the tubes containing the seed to 55° C, when the pea tissue was killed, but the bacteria still remained alive. It was, however, found, that the bacteria, were not isolated from within the pea tissue itself, as their development depended largely on the time occupied in the external disinfection of the seed (Table 4). Even after the longest disinfection period Ascochyta developed in some cases, proving that organisms inside the peas were not killed. Similar results were obtained with living parts of the plant. From the majority of fresh Marsh Spot diseased pea lesions neither bacteria nor fungi could be isolated. It is therefore safe to say that the disease is not caused by any organism but is a physiological one, an opinion which is strengthened by the results of manurial experiments.

MANURIAL EXPERIMENTS

Manurial experiments were carried out over a period of five years; the soil used was a heavy clay. In the years 1928, 1931 and 1932, the same plots were used, but there were other crops on them and therefore the size of the plots cultivated with peas was not the same each year. This must be taken into account when considering the yields in the different years (Table 5).

In 1928, 1929 and 1930 the percentage of diseased peas was based on an examination of about 500 peas. After the discovery in 1930 of a correlation between weight and number of peas affected, the percentage was based on the number of peas of special weight. Table 6 shows the distribution of 500 seeds grouped in weights as influenced by different manurial treatments.

The influence of manurial treatment on the number of peas affected with Marsh Spot is exhibited by the figures in Table 7. Potash alone reduced the number of affected peas, even of the heaviest ones; N alone gave contradictory results in the different years; but complete fertiliser and K + N gave the largest percentages of diseased peas.

In 1931 the plots used were divided into two parts; on one of them heavy peas (consequently many diseased ones) were sown; on the other half light peas (a greater proportion of healthy ones) were used. This difference of seed did not show itself in the progeny (Table 8). There were certainly considerable differences in the occurrence of Marsh Spot, but they seemed to be connected rather with special spots in the field than with the seed sown. In the following year the experiments were made

purposely on the same plots, but only one type of seed was sown. The results (Table 8), however, did not strengthen the idea that special places in the field were more liable to produce the disease.

The fact, proved in 1931, that affected peas can give healthy offspring, was also confirmed in another experiment.

Next to each other there were planted peas more than 90% of which were affected and peas which were nearly all healthy. They were sown in rows with different manurial treatment, designed to stimulate or prevent the disease. Abnormally heavy rains in spring prevented the manures from remaining in their proper places; percentages of diseased peas, development of the plants, number of pods per plant, as well as yield, all point in this direction (Table 9). Nevertheless the fact again emerged that no special difference in occurrence of disease existed between the progeny of the healthy and that of the very badly affected peas.

As Marsh Spot occurs particulary in fully developed and well grown plants many difficulties were met with when carrying out pot experiments. One, however, gave good results. The peas were sown in autumn in glass-houses and kept there during the winter. They ripened in the spring. In the final period of growth they were heavily manured either with sodium nitrate or with NaCl (at 2 different rates), as well as with both these substances together. Most of the plants treated with NaCl (and especially those with largest quantity) died early; those with N alone kept on growing for a long period. In nearly every group diseased peas were to be found (Table 10), but always in the late maturing plants. The percentage of peas affected was largest in the plants manured with N alone, but as all of these remained alive longest, the cause of the disease may be either the late maturing or the N. The supposition that sodium chloride in fields near the sea might be of influence on the occurrence of Marsh Spot was contradicted by these results.

DISCUSSION

As already mentioned, the disease is probably of a physiological nature. In accordance with this theory is the fact that manuring has an influence on the degree of attack.

The most striking result is, that K by itself prevents the disease. However, it is not likely that the disease is simply one of K-deficiency, as the attack was most severe on the fully manured plots and on those with K + N. Moreover, it is known that plants suffering from K-deficiency tend to accumulate what

K is available in their seed (LUNDEGÅRDH 13), and there is no reason why peas should be an exception to this rule. In that case it is difficult to explain why the seeds only, and no other parts of the plants, should suffer from K-deficiency.

Other elements than K might be at a minimum. 's JACOB (10) could not detect any effects of Boron-deficiency in peas, and SAMUEL and PIPER (19) found that peas grown in Mn-free solutions were just as healthy and vigorous as peas grown in solutions with manganese, for 38 days after germination; they then ceased to grow and the young parts turned yellow and died. All „deficiency plants" show bad development in one way or other, but as Marsh Spot occurs actually in the heaviest seed and on well developed plants, it would not seem that some deficiency was the cause of it.

On the other hand, excess of some special substance might be the source of the trouble. Since the disease occurred, however, after the application of various kinds of manure, such as Calcium nitrate, Sodium nitrate and superphosphate, even indeed (although only slightly) in the controls and after treatment with K- and Mg-sulphate alone, one special substance cannot be singled out as having been put into the soil with the manures which promotes the disease. Nor was any evidence obtained of the presence of a special substance in the soil itself.

BOSWELL (1) and SAYRE, WILLAMAN and KERTESZ (21) have considered the changes occurring in peas during growth, and the influence of manuring on these changes. Manure had less influence on the composition of the seed than on that of the stem and leaves. The lenght of the maturing period was influenced by the manure; K alone decreased it, complete manure, or this with high K, increased it. The groups with long maturation periods are those which had the largest percentage of Marsh Spot at Wageningen. This correlation between a long maturing period and the occurrence of the disease was found in the pot experiment (Table 10).

Slow maturation may be the cause of an abnormal metabolism in the cells, resulting in the death of some of them before the ordinary drying of the seeds has taken place. In this case the reason for the lengthening of the maturing period is of secondary importance, and it may be brought about in various ways. With this explanation it is comprehensible that, although very few, yet some peas with Marsh Spot are always to be found in each group, and secondly that not all seeds of one pod or plant show the disease.

SAYRE and NEBEL (20) found a direct influence of the manure

on the protoplasm of the pea. According to them K tends to keep the protoplasm from disintegrating. This would explain a tendency of the peas manured with N and with complete manure to start necrosis easily. This same fact was found by QUANJER (17) to hold good for pseudonetnecrosis of potatoes. The spots in the potato develop in the same way as those of Marsh Spot (KERLING (11); both begin with discoloration of the cell contents. On the contrary in many forms of necrosis, due to deficiency or poisoning, it is known that the cell wall is the first to turn yellow or brown (WARINGTON (22), Boron-deficiency in *Vicia Faba*; VAN DEN HONERT (7), K-deficiency of sugar cane; 's JACOB (10), $MnSO_4$ poisoning of peas). This stimulation on the part of some manures to the development of necrosis may explain the occurrence of Marsh Spot in cases in which all the peas (even the small ones) are diseased, although it is possible that these peas have also had a relatively long maturation-period. Peas of the same size do not involve equal periods of maturation.

It is easily understood that weather-conditions have a great influence on the period of maturation. The occurrence of Marsh Spot is known to depend largely on the prevailing weather, but the special conditions that are favourable to it have not yet been determined.

Control will be possible by influencing the composition and conditions of the soil. All measures which hasten maturity will be desirable. In the experiments described here this was obtained by manuring with K alone.

LITERATUUR

1. Boswell, V. R., Chemical changes during growth and ripening pea seeds. Proc. Amer. Soc. Hort. Sc., Vol. 21, p. 178–187, 1924.
2. ———, The influence of temperature upon the growth and yield of garden peas. Proc. Amer. Soc. Hort. Sc., Vol. 23, p. 162–168, 1926.
3. Brooks, F. T., Plant diseases, p. 48, 1928.
4. Cayley, D. M., A Preliminary Note on a New Bacterial Disease of Pisum sativum. Proc. Royal Soc. of London, Series B. Vol. LXXXVI, p. 171–173, 1913.
5. ———, Bacterial disease of Pisum sativum. Journ. Agric. Science. Vol. VII, p. 461–479, 1916/1917.
6. *Directie van den Landbouw*, Verslagen en Meded. No. 3, p. 115, 1926, No. 4, p. 120, 1927, No. 3, p. 145, 1928, No. 3, p. 150, 1929, No. 3, p. 128, 1930.
7. Honert, T. H. van den, Onderzoekingen over voedingsphysiologie van het suikerriet. Archief Suikerind., Deel III, Jrg. 1932, No. 23, p. 1539–1608, 1932.
8. Horsfall, J. G., Z. I. Kertesz and E. L. Green, Some Effects of Root Rot on the Physiology of Peas. Journ. Agr. Res., Vol. 44, p. 833–848, 1932.
9. *Instituut voor Phytopathologie*, Verslagen van het, Meded. Rijks Hoogere Land-, Tuin- en Boschbouwschool, Deel IV, p. 159, 1913. Meded. Landbouwhoogeschool, Deel XVI, p. 111, 1919.
10. 's Jacob, J. C., Anorganische beschadigingen bij Pisum sativum L. en Phaseolus vulgaris L. Diss. Utrecht, 117 p., 1927.
11. Kerling, L. C. P., Microscopisch onderzoek van Pseudonetnecrose en kringerigheid van de aardappel. Meded. Landbouwhoogeschool, Deel XXXIII, No. 10, 17 pag., 1929.
12. Lek, H. A. A. van der, Over de zoogenaamde „kwade harten" of „zwarte pitten" der erwten. Tijdschr. over Plantenziekten, Jrg. 24, p. 102–115, 1918.
13. Lundegardh, H., Die Nährstoffaufnahme der Pflanze, p. 340, 1932.
14. Mansholt, J. H., Ned. Landbouwweekblad, No. 7, 1894.
15. *Plantenziektenkundige Dienst*, Verslag. Meded. Pltzk. Dienst, No. 27, p. 33, 1922, No. 34, p. 17, 1924, No. 44, p. 16, 1926.
16. Quanjer, H. M., Zeeuwsch Landbouwblad, 7e Jrg., No. 250, 1915.
17. ———, De Selectie van de aardappel en de invloed van uitwendige omstandigheden, speciaal van de bemesting, op het resultaat daarvan. Landbouwkundig Tijdschrift, Jrg. 42, p. 542–552, 1930.
18. Riker, A. J. and R. S. Riker, Studies on Bacteria associated with the chocolate spot disease of broad bean. Annals of Appl. Biology, Vol. XIX, p. 55–64, 1932.
19. Samuel, G. and C. S. Piper, Manganese as an essential element for plant growth. Annals of Appl. Biology, Vol. XVI, p. 494–524, 1929.
20. Sayre, C. B. and B. R. Nebel, Some Effects of Different Nutrient Solution on the Structure, Composition and Quality of Peas. Proc. Amer. Soc. Hort. Sc., Vol. 27, p. 221–226, 1930.
21. Sayre, C. B., J. J. Willaman and Z. I. Kertesz, Factors affecting

the Quality of Commercial Canning Peas. New York St. Agr. Exp. St., Techn. Bull. No. 176, 76 pag., 1931.
22. Warington, K., The Changes induced in the Anatomical Structure of Vicia Faba by the Absence of Boron from the Nutrient Solution. Annals of Bot., Vol. XL, p. 27–42, 1926.

VERKLARING VAN PLAAT XXVI

Fig. 1

Verschillende typen van kwade harten.
Bovenste rij: zaadlob en pluimpje aangetast.
Middelste rij: alleen zaadlob aangetast.
Onderste rij: alleen pluimpje aangetast.

Fig. 2

Verschil in ontwikkeling bij ontkieming van erwten met kwade harten.

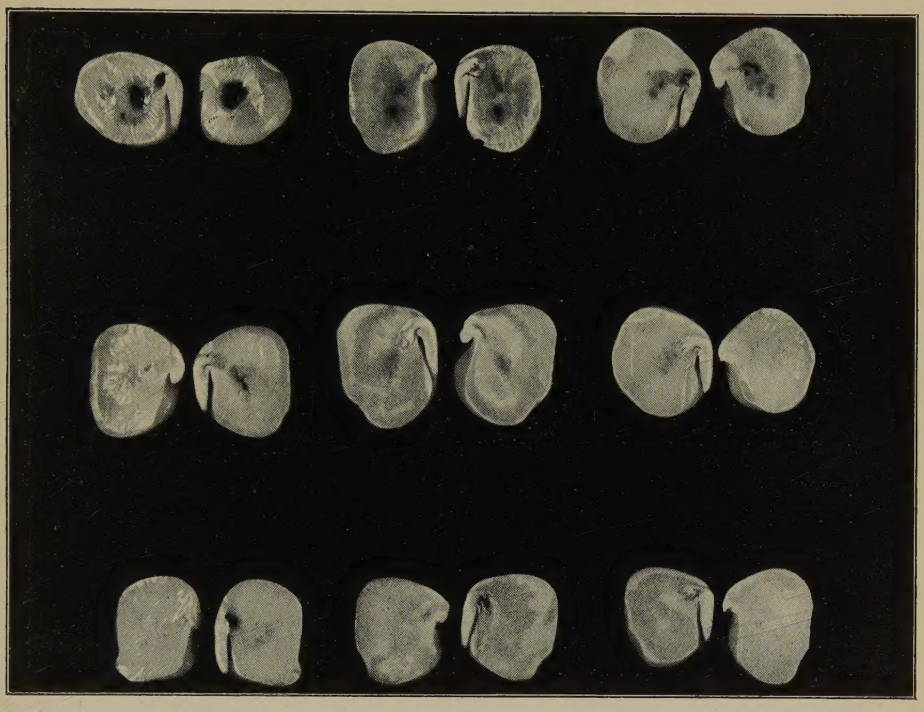

Fig. 1

Fig. 2

BOEKBESPREKING

Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Erster Band. Die nichtparasitären und Viruskrankheiten. Erster Teil. Sechster Auflage. Berlin, Verlagsbuchhandlung Paul Parey, 1933. 602 blz., geb. R.M. 46,—.

Voortdurend wordt door Prof. Dr O. Appel gewerkt aan de hervorming en moderniseering van het groote werk op plantenziektenkundig gebied, dat door Paul Sorauer begonnen is en dat gewoonlijk kortweg „Sorauer" genoemd wordt. Alle deelen zijn aan een herziening onderworpen geworden en de nieuwe drukken der deelen zijn zoo vaak en zoo door elkaar verschenen, dat het moeite kost de volledige laatste bewerking te overzien.

Thans is een herziening van het bekende eerste deel ter hand genomen, dat de kern vormde van het oorspronkelijke handboek. Immers was Sorauer *de* man van de niet-parasitaire plantenziekten en hij heeft de resultaten van zijn waarnemingen en onderzoekingen en zijn opvattingen vooral in dat deel van zijn werk vastgelegd. Dat is nu reeds 54 jaren geleden. Bij de enorme ontwikkeling, die de plantenziektenkundige wetenschap sindsdien verkregen heeft, behoeft het geen verwondering te wekken, dat juist de inhoud van dit deel zeer groote wijzigingen heeft ondergaan. Vooreerst is het noodig gebleken, de bewerking in handen te geven van tien specialisten, daar het niet meer mogelijk was bij den omvang van het te verwerken materiaal, dat dit door één persoon geschiedde. Daarvan is een andere indeeling weer het gevolg, waardoor deze druk in verschillende opzichten van zijn voorgangers afwijkt. Het geheel kan nog niet overzien worden, daar nu slechts een helft van het werk verschenen is en zelfs de inhoud van de tweede helft nog niet is aangegeven.

In verschillende opzichten wekt het voor ons liggende deel een gunstigen indruk. Het overzicht over de geschiedenis van de plantenziekten en de schadelijke dieren is wel heel erg omvangrijk geworden. Dit beslaat niet minder dan 80 bladzijden, tegen 17 in den vierden druk. Gelukkig hebben niet alle hoofdstukken een dergelijke uitbreiding ondergaan.

Het overzicht loopt van 4000 v. Chr. tot het jaar 1880.

In het tweede hoofdstuk over Allgemeine Pflanzenpathologie worden daarna 7 bladzijden gewijd aan de nieuwere ontwikke-

ling; het overige deel van het werk zal daar de afspiegeling van zijn.

Van zeer veel belang is dan het onderhoofdstuk: das Wesen der Krankheit, waarin de behandeling van: Krankheitsbegriff en vooral van: Krankheitserscheinungen. Deze laatste geeft achtereenvolgens: verwelking, verkleuringen, afsterven van organen, vormveranderingen, wonden, afscheidingen, epiphyten en parasieten als Hauptsymptome van ziekten. Hierin wordt een systematisch overzicht gegeven van alle voorkomende ziekteverschijnselen, dus niet naar de oorzaak, maar naar hun uiterlijk voorkomen.

Daarna worden de oorzaken van plantenziekten behandeld: anorganische en organische en de ziekteprocessen: nekrosen, hypoplasiën en hyperplasiën, zoomede de pathogenese, de wijzen, waarop ziekten worden overgebracht en ontstaan en de ziektestadiën (overbrenging, incubatie en infectie).

Het tweede onderhoofdstuk gaat over „die Bedingtheit der Erkrankung", waarin o.m. behandeld worden: de plant en hare omgeving, algemeene plantenökologie, phaenologie, praedispositie, degeneratie en „Abbau", immuniteit en resistentie. Aan de „ökologische Abbautheorie" van MERKENSCHLAGER, die zoo sterk afwijkt van wat over de virusziekten bij aardappelen in alle andere landen van Europa dan Duitschland en in de Vereenigde Staten wordt aangenomen, wordt veel aandacht besteed; blijkbaar heeft men de laatste publicatie van SCHAFFNIT over dit onderwerp, die zich eens verklaart met de niet-duitsche opvattingen, niet meer kunnen vermelden.

Van het bijzondere deel zijn drie hoofdstukken opgenomen, nl. die over voeding en plantenziekten, klimaat en weersgesteldheid als oorzaken van niet-parasitaire ziekten en koude en warmte als doodsoorzaak van planten en als oorzaak van plantenziekten. De rijkdom van inhoud van deze hoofdstukken kan wel eenigszins uitgedrukt worden in den omvang, die 394 bladzijden bedraagt. De verschillende ziekteverschijnselen, veroorzaakt door overmaat van en te kort aan voedingsstoffen worden uitvoerig vermeld, maar toch mis ik het kaligebrek als oorzaak van het blauw worden van aardappelen. De behandeling van licht, temperatuur en water, zoomede warmte en koude is ook geheel herzien en over het geheel wat gecomprimeerd; wat geen nadeel geacht kan worden.

Het geheel is een kloeke behandeling van zeer veel wetenswaardigs. De werkelijke waarde van deze nieuwe bewerking kan echter eerst na langdurig gebruik bepaald worden.

Met belangstelling zien wij het verschijnen van het tweede deel van Band I het volgend jaar tegemoet. N. v. P.